

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°
272

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

PAR

JACQUES PIROUX

*Interne de l'Hôpital Saint-Joseph,
Ancien Externe des Hôpitaux.*

Né le 20 Décembre 1908, à Epinal (Vosges)

**Les rémissions spontanées
prolongées au cours de l'évolution
des tumeurs cérébrales**

Président de Thèse : M. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1936

**Les rémissions spontanées prolongées
au cours
de l'évolution des tumeurs cérébrales**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549926_0064

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

PAR

JACQUES PIROUX

*Interne de l'Hôpital Saint-Joseph,
Ancien Externe des Hôpitaux.*

Né le 20 Décembre 1908, à Epinal (Vosges)

**Les rémissions spontanées
prolongées au cours de l'évolution
des tumeurs cérébrales**

Président de Thèse : M. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	BOUVIÈRE
Physiologie.	LÉON BINET
Physique médicale.	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ
Bactériologie.	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie chirurgicale.	CHEVASSU
Anatomie pathologique.	ROUSSY
Histologie.	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU
Thérapeutique.	HARDIER
Hygiène et médecine préventive.	TANON
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNE-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
Hygiène et clinique de la première enfance.	Marcel LABBÉ
Clinique des maladies des enfants.	LEREROULET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	NOBÉCOURT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	H CLAUDE
Clinique des maladies du système nerveux.	GOUGEROT
Clinique des maladies infectieuses.	GUILLAIN
	LEMIERRE
Clinique chirurgicale.	CUNÉO
	GOSSET
	GRÉGOIRE
Clinique ophtalmologique.	LENORMANT
Clinique urologique.	TERRIEN
	MARION
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT
Clinique de la Tuberculose.	BEZANÇON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU
	HOVELACQUE
	MULON
Professeurs sans chaire.	OLIVIER
	VERNE
	MOCQUOT



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne). Pathologie médicale
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLIARD..... Histologie.
CATHALA..... Pathologie médicale.
CHEVALLIER... Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
GALLIARD..... Parasitologie.
GASTINEL..... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENAU..... Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique.
JOANNON..... Hygiène.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL... Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale
LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN..... Pathologie médicale.
OBERLING..... Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
PORTES..... Obstétrique.
RICHT..... Physiologie.
SANNIÉ..... Chimie biologique.
SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
TROISIER..... Pathologie expérimentale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES..... Obstétrique.
WILMOTH..... Pathologie chirurgicale.
J. BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ	
AUBERTIN ..		CADENAT ...	
BRULÉ		GATELLIER ..	
CHABROL ...		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT ..		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ ..	
LIAN		VELTER	
PASTEUR- VALLERY- RADOT			
SÉZARY			
ECALLE	Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT ...			
LE LORIER ..			
LÉVY-SOLAL ..			
METZGER ...			

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY.	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEY-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE PRÉSIDENT E. LEJEUNE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA GRAND'MERE

A MON FRERE

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Respectueux hommage de reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. SCHAEFFER

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

Qui m'a inspiré ce travail. Qu'il
veuille trouver ici un témoignage
de très vive et très profonde
gratitude pour tout ce qu'il a fait
pour moi, et de mon respectueux
attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TH. DE MARTEL

Qu'il veuille trouver ici l'hommage de ma très grande admiration.

AU DOCTEUR J. COMBY

Médecin honoraire des Enfants Malades.

Qu'il veuille accepter l'hommage de toute mon admiration.

AU DOCTEUR E. THEILLIER

Chirurgien Adjoint de l'Hôpital Saint-Joseph.

Dont l'affectueuse protection a été le plus sûr appui de mes études médicales. Qu'il veuille bien croire à ma très profonde reconnaissance et à mon respectueux attachement.

AU DOCTEUR CRUSSAIRE

AU DOCTEUR M.-T. COMBY

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR R. BENARD,
M. LE DOCTEUR BRAINE,
M. LE PROFESSEUR LEMIERRE,
M. LE DOCTEUR HALLÉ,
M. LE DOCTEUR H. DUFOUR,
M. LE DOCTEUR MONBRUN,
M. LE DOCTEUR JANET,
M. LE DOCTEUR TZANCK,

Hommage de ma respectueuse
reconnaissance et de mon très
profond attachement.

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR RENÉ LE FUR

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH :

M. LE DOCTEUR RENDU

En hommage de reconnais-
sance.

M. LE DOCTEUR SCHAEFFER

M. LE DOCTEUR GENEVRIER

En hommage de reconnais-
sance pour la bienveillance de
leur accueil et la valeur de leur
enseignement.

M. LE DOCTEUR BORDET

M. LE DOCTEUR LANNOS

En reconnaissance du bienveil-
lant appui que j'ai trouvé auprès
de lui.

A MES CONFERENCIERS :

DOCTEUR THEILLIER,
DOCTEUR DE SEZE,
DOCTEUR SOULIE
DOCTEUR FUNCK BRENTANO,
DOCTEUR HEPP

A MES AMIS

LE DOCTEUR HUREZ,
LE DOCTEUR BRONGNIART,
TREPSAT,
MARTIN,
MEURIN,
LEROUX,
RANJARD,
POULIQUEN.

A MES COLLEGUES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

INTRODUCTION

Après les nombreux et remarquables travaux parus depuis plus de 30 ans en Europe et en Amérique sur les tumeurs cérébrales, il serait raisonnable de penser que rien de neuf ne saurait être dit sur ce sujet. L'éclosion et le développement de la neuro-chirurgie en particulier, ont permis d'étudier en effet la clinique, l'anatomie et la physiologie pathologique des néoplasmes intra-câniens comme elle ne l'avait pas encore été, sans oublier les résultats thérapeutiques qu'elle nous a apportés.

Posséder un aperçu si incomplet soit-il, des connaissances actuelles sur la symptomatologie et l'évolution des Tumeurs Cérébrales, serait de notre part une prétention inadmissible. Toutefois, il nous a semblé intéressant de rapporter quelques observations de néoplasmes intra-craniens ayant présenté des rémissions spontanées prolongées. Alors que nous étions l'interne du D^r SCHAEFFER nous avons eu l'occasion d'observer une jeune femme qui, ayant présenté le tableau classique d'une tumeur de la loge postérieure, vit tous ses symptômes régesser spontanément. Pendant 18 mois à 2 ans, elle put reprendre ses occupations, et ultérieurement elle fit une

rechute. L'intervention opératoire montra l'existence d'un gliôme du cervelet.

Ce fait clinique a frappé notre attention. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature médicale de fait comparable, ce qui ne veut pas dire qu'il n'en existe pas. Grâce à l'obligeance du D^r SCHAEFFER et du D^r DE MARTEL, nous avons pu réunir deux autres observations analogues. De tels faits nous ont semblé dignes de retenir l'attention. La présentation de ces trois observations, accompagnée des considérants qu'ils méritent, fait l'objet de ce modeste travail.

SYMPTOMES ET ÉVOLUTION DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Rappelons brièvement l'évolution clinique habituelle des tumeurs cérébrales.

L'apparition d'une tumeur dans la cavité crânienne inextensible entraîne des accidents de compression cérébrale réunis sous le nom de syndrome d'hypertension, ainsi que des signes de localisation qui traduisent l'irritation ou l'inhibition d'une partie de l'encéphale.

Étudions le syndrome d'hypertension qui est de règle au cours de l'évolution des Tumeurs Cérébrales. Il est constitué de signes subjectifs tels que la céphalée, les vomissements, la somnolence, les troubles psychiques, et des signes objectifs, le stase papillaire et les modifications du liquide Céphalo-Rachidien.

La céphalée est le symptôme le plus fidèle et souvent le premier au cours de l'évolution.

Elle apparaît sous forme d'accès paroxystiques ou de douleurs continues, exacerbées par les mouvements de la tête, la toux, les changements de position du corps. Généralement diffuse elle peut être également localisée.

Elle s'atténue, souvent progressivement pendant l'évolution de la maladie. Les vomissements apparaissent sans efforts, en fusée, à l'occasion de changement de position. Ils surviennent le plus souvent le matin à jeun, ou au moment des crises de céphalée. Ils semblent particulièrement fréquents dans les tumeurs de la loge postérieure.

Ce sont des signes oculaires qui constituent les signes les plus constants du syndrome d'hypertension. L'examen du fond de l'œil, d'importance capitale, doit être pratiqué au moindre doute.

L'œdème de la papille est en effet le symptôme fondamental de l'hypertension intra-cranienne. Il semble que la stase papillaire soit plus marquée et plus précoce dans l'évolution des Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure que dans toute autre tumeur cérébrale.

La stase est presque toujours un des premiers symptômes, laissant l'acuité visuelle longtemps intacte. Son évolution est progressive ou par poussée, mais seule la trépanation décompressive peut l'améliorer. Dans une première phase la papille est tuméfiée, rougeâtre; elle se surélève ensuite au devant de la rétine qui est œdématisée, sillonnée de veines dilatées, puis apparaissent des troubles inflammatoires avec diminution passagère de l'acuité visuelle.

Dans une deuxième phase, survient la sclérose et l'atrophie papillaire aux apparitions d'exsudats blanchâtres et disparition progressive de la saillie de la papille. Les lésions sont définitives et absolument incurables à ce stade.

La ponction lombaire permet de mesurer la tension du

liquide Céphalo-Rachidien au manomètre de Claude; au lieu de 15 à 20 cmc d'eau, le manomètre marque de 30 à 100 centimètres.

La tension baisse rapidement après extraction d'une petite quantité de liquide.

Une dissociation entre la tension intra-ventriculaire et intra-rachidienne indique un blocage des trous de MAGENDIE et LUSCHKA.

Signalons les relations certaines qui existent entre la pression intra-cranienne et la tension artérielle de l'artère centrale de la rétine, mesurée à l'ophtalmoscope.

La ponction lombaire sera plus prudente encore, s'il est possible, dans les tumeurs de la jouë postérieure que dans toutes autres tumeurs, car le danger de blocage bulbaire, par engagement des amygdales cérébelleuses y est plus grand.

L'examen cylalagique du liquide Céphalo-Rachidien montre en général l'absence de réactions cylalagiques.

La dissociation albumino-cytologique est presque la règle. Pour CHRISTIANSEN elle serait plus marquée dans les tumeurs de la fosse postérieure, surtout celles de l'angle ponto-cérébelleux. De toutes façons, l'examen du liquide Céphalo-Rachidien ne permet pas à lui seul de poser de diagnostique de Tumeur Cérébrale, il faut d'autres symptômes associés.

Les troubles du sommeil peuvent aller de l'hébétude et de la torpeur cérébrale au coma.

La torpeur cérébrale, bien différente comme rythme, du sommeil normal, ne fait que croître avec l'évolution de la tumeur.

Le sommeil des néoplasies cérébrales peut évoluer par accès de narcolepsie.

Les troubles psychiques relèvent parfois de deux causes : cause locale parfois, due à la localisation de la tumeur, cause générale due à l'hypertension intra-cranienne et à l'œdème cérébral.

Dans l'ensemble, il existe un syndrome psychique général commun aux Tumeurs Cérébrales, caractérisé par l'affaiblissement global de la capacité psychique, avec une apathie particulière. L'intelligence, la mémoire, et surtout la volonté semblent diminuées. La torpeur est de plus en plus accentuée, le malade a cependant conscience de son état et peut avoir des crises d'excitation psychique ou de la mélancolie. En dehors des tumeurs du nerf acoustique, les troubles auditifs et labyrinthiques sont fréquents au cours de l'hypertension intra-cranienne, caractérisés par des étourdissements continuels, à type vestibulaire, des sifflements et des bourdonnements d'oreilles.

Les modifications du pouls sont observées surtout à la période finale.

Le pouls est ralenti parfois au-dessous de 30 pulsations par minute; la respiration peut être ralentie.

Quant aux signes de localisation, avant de les schématiser, insistons sur ce fait qu'ils peuvent être dus autant à des réactions œdémateuses de voisinage qu'au néoplasme lui-même.

Les tumeurs du lobe pré-frontal dans lesquelles on constate fréquemment le puérilisme infantil décrit par

DUPRÉ, accompagné souvent d'euphorie particulière, où le malade a une tendance à la jovialité permanente.

Les tumeurs du corps calleux où l'hypertension crânienne serait moins importante que dans les autres tumeurs, sont caractérisées par de la bizarrerie des actes, de la confusion mentale avec périodes de torpeur, et à la fin parfois un état dementiel.

Les tumeurs basillaires réalisent le syndrome infundibulo-tubérien, polyurie, glycosurie, obésité, atrophie génitale, avec fréquence de l'hémianopsie et rareté relative de la stase papillaire.

L'hypersomnie semble bien caractéristique de ces tumeurs.

Quant aux néoplasmes du cervelet, rien n'est plus variable et plus déconcertant que leur symptomatologie.

Le syndrome cérébelleux peut faire défaut ou être très marqué suivant la localisation des tumeurs; lorsque la tumeur occupe le vermis, on observe la vraie démarche ébrieuse avec titubation, la tête et le tronc en hyperextension rendant souvent la station debout impossible, la rotation et inclinaison latérale de la tête et du tronc est souvent associée.

Lorsque la tumeur occupe les hémisphères « les troubles de la marche sont plutôt dus à l'ataxie cérébelleuse des membres.

Dans toutes ces tumeurs on peut observer de la dysmétrie, de l'adiadococinésie, du tremblement, l'asynergie, des troubles de la parole, de la passivité musculaire.

Il survient fréquemment des crises de contractures avec déviation et extension de la tête.

Les vertiges rotatoires peuvent être d'origine labyrinthique, parfois il existe des accès aigus rappelant le syndrome de Ménières.

Le nystagmus est le plus souvent discret; très intense, il est généralement en rapport avec une lésion bulbo-protubérantielle.

On peut observer une atteinte de toutes les paires crâniennes, sauf les deux premières.

L'évolution des tumeurs cérébrales est variable suivant la nature et le siège de la tumeur, l'âge et la résistance du malade. Certaines tumeurs apparues depuis l'enfance permettent une longue survie alors que d'autres évoluent en quelques mois. Généralement l'évolution est progressive, souvent entrecoupée de poussées d'hypertension intra-crânienne. Bien que la progressivité des troubles morbides soit un des traits essentiels de la tumeur cérébrale, on ne saurait méconnaître toutefois que l'on puisse observer des rémissions spontanées intéressant surtout les troubles subjectifs que présentent les malades.

Il est loin d'être exceptionnel de constater au cours de l'évolution des néoplasmes intra-crâniens une atténuation, voire même une disparition complète de la céphalée, des vomissements. Mais les autres éléments du syndrome d'hypertension, stase papillaire, et modifications céphalo-rachidiennes persistent s'ils ne s'exagèrent pas.

A plus forte raison, les signes de localisation, s'ils existent, ne sont-ils pas modifiés.

L'action parfois heureuse et inattendue du traitement

spécifique sur l'évolution des tumeurs cérébrales est classique. Elle a été mentionnée par de nombreux auteurs, WERNICKE, BÖTTING et OPPENHEIM, ALLEN STAR, BAUDOUIN et SCHAEFFER. Cette action peut s'observer avec les arséno-benzènes et le bismuth, mais il semble que le cyanure soit le plus actif à cet égard.

Non pas que cet agent thérapeutique ait sans doute une action résolutive sur le processus tumoral, mais du fait de son action diurétique, il modifie très probablement l'hydrodynamique intra-cranienne par son action sur la sécrétion choroïdienne.

L'introduction dans l'organisme de solutions salées ou sucrées hypertoniques suivant la technique de WEED et MAC KIBBEN, de FOLLEY et PUTMANN, de CUSHING, en déterminant un appel d'eau des espaces sous-arachnoïdiens vers la circulation sanguine, est susceptible d'entraîner une diminution de l'hypertension intra-cranienne, et des symptômes objectifs.

Mais cet abaissement n'est pas considérable, et surtout il ne dure guère plus de quelques heures comme l'ont montré CLAUDE, ALAJOUANINE, RISER et SOREL.

La radiothérapie moyennement pénétrante et prolongée agit indiscutablement sur la tension céphalo-rachidienne au cours des tumeurs cérébrales. (Rapport de BÉCLÈRE à la Société de Neurologie, juin 1928). Il est très fréquent de constater après irradiation une hypertension passagère, qui fera place à l'hypotension qui a été constatée par FROMENT et DELORD qui ont comparé ces chiffres de la tension avant et après irradiation.

Mais dans tous ces cas, il ne s'agit pas de rémissions

spontanées, et même quand elles le sont, leur durée est très courte. Et il est tout à fait inusuel d'observer la disparition, si temporaire soit-elle, des éléments objectifs du syndrome d'hypertension, et à plus forte raison, des signes de localisation.

C'est pourquoi il nous a semblé particulièrement intéressant de rappeler quelques observations de rémission spontanée prolongée au cours de l'évolution de tumeurs cérébrales certaines, rémissions telles que les malades avaient pu reprendre leurs occupations pendant un temps prolongé.

OBSERVATIONS

Mlle G..., âgée de 39 ans, entre à l'hôpital de Bonsecours dans le service du Dr DUCASTEËL, le 16 mars 1931, pour des céphalées et des vomissements qui l'obligeaient à garder le lit. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Elle-même a toujours été bien portante et si ce n'est il y a 7 ans, où elle fit un épisode fébrile accompagné d'amaigrissement marqué et de toux et d'une petite hémoptysie. Elle s'est rapidement remise de ces accidents. En septembre 1930, la malade commence à maigrir. En décembre, elle ressentit de la fatigue et de la lassitude et sembla avoir eu à ce moment une grippe légère avec céphalée frontale sans sinusite décelable. La malade continue cependant à vaquer à ses occupations jusqu'au début de janvier 1931; à ce moment, elle est obligée de s'aliter, en raison de sa fatigue, de l'asthénie croissante et de divers autres symptômes. Des vomissements, le plus souvent bilieux,

parfois alimentaires, se faisant avec effort, se reproduisant tous les jours et généralement plusieurs fois.

De la faiblesse dans les jambes, la malade avait l'impression que ses jambes se dérobaient sous elle et ne pouvaient plus la porter.

Des sensations vertigineuses vagues, qui augmentèrent au début l'incertitude de la démarche, et de la diplopie qui semble avoir duré 5 à 6 semaines.

Des céphalées quotidiennes, sensations de pesanteur et de lourdeur avec paroxysmes surtout frontaux, qui se présentèrent au moment des vomissements.

Tous ces accidents auraient évolué sans fièvre appréciable; la malade reste ainsi au lit chez elle pendant les mois de janvier et de février, continuant à vomir, ne s'alimentant pas, et s'affaiblissant progressivement. Lors de son entrée à l'hôpital, la malade se présente dans un état d'abattement profond, étendue, inerte dans son lit, semblant indifférente à tout ce qui l'entoure, parce qu'elle redoute tout effort physique ou intellectuel. La malade est cependant très présente et répond de façon précise aux questions, pourvu que l'interrogation soit courte.

La malade se plaint surtout de céphalée intense, permanente, avec des paroxysmes exagérés par tous les efforts, par les moindres mouvements.

Les vomissements sont moins fréquents, mais ils se produisent encore quand on mobilise la malade, et, semble-t-il, sans grand effort.

Les vertiges et la diplopie ont disparu, mais la malade est dans l'incapacité de se tenir sur ses jambes, même en la soutenant énergiquement.

Cependant, tous les mouvements segmentaires se font lentement et sans grande force, il est vrai.

Un examen neurologique complet est impossible dans

l'état de dépression où se trouve la malade, qui est d'ailleurs très amaigrie.

Un examen du fond de l'œil montre la stase papillaire bilatérale avec dilatation des veines et hémorragie à droite.

Les pupilles sont en mydriase, égales et régulières, réagissant à la lumière et à la convergence.

Il existe un nystagmus transversal bilatéral plus marqué à droite. Une rachicentèse pratiquée donne : Tension 60 en position couchée, 3,2 éléments, 0 gr. 40 d'albumine, Wassermann négatif, benjoin partiellement positif; des injections de cyanure de Hg de 1 centigramme déterminent, au bout de peu de jours, une diarrhée sanglante, qui nécessite leur interruption. Mais les vomissements cessent, la malade s'alimente un peu et reprend des forces.

Le 4 avril, la malade se trouve mieux; les céphalées persistent, mais moins intenses, l'aspect est plus éveillé. Tous les mouvements réglementaires se font bien dans le lit et avec une certaine énergie. Mais la malade est incapable de se tenir sur ses jambes. Il faut la tenir de chaque côté pour lui faire faire quelques pas. Dès qu'on la lâche, elle oscille un peu et s'effondre littéralement.

Dans les diverses épreuves du talon sur le genou, du doigt sur le nez, les mouvements sont lents, hésitants, maladroits, à peu près également des deux côtés. Le mouvement se fait en plusieurs temps, n'atteint pas toujours exactement le but, mais la dysmétrie est relativement bien corrigée. La malade peut s'alimenter, boire seule; il n'y a pas de tremblement intentionnel appréciable. Il existe donc une discordance marquée entre les troubles de la statique et de l'ataxie cinétique. La lenteur des mouvements est le fait le plus frappant; aussi, existe-t-il une adiadococinésie bilatérale marquée. Le maintien des attitudes se fait bien. Aucun trouble de la

sensibilité, ni objective, ni subjective. Il existe une passivité marquée aux 4 membres. Pas de troubles de la parole ou de la déglutition.

Tous les réflexes sont très vifs; pas de doux. Flexion du gros orteil à droite, extension à gauche; abolition des réflexes abdominaux. La malade perd fréquemment ses urines. Elles partent sans qu'elle le veuille. Les troubles des sphincters sont indiscutables, bien que l'asthénie générale y soit pour quelque chose.

Le nystagmus persiste sans changement.

L'examen du fond de l'œil montre que l'œdème de la pupille diminue, l'absence de nouvelles hémorragies et la régression des anciennes.

L'examen viscéral est entièrement négatif, la température de la malade, qui était à 38 lors de son entrée, reste encore à 37,5, ou au-dessus le matin et le soir.

Au début de mai, l'état de la malade s'est très amélioré, la céphalée a disparu; la malade a repris des forces et a engraisé. Elle marche seule, mais la démarche est hésitante et un peu laborieuse, encore impossible les yeux fermés.

Pas d'élargissement de la base de sustentation dans la marche, pas de flexion des genoux quand la malade se penche en arrière; pas de flexion combinée de la cuisse sur le tronc.

Les autres troubles de la synergie musculaire ci-dessus notés persistent, atténués. Le babinski gauche n'est pas constant; les réflexes abdominaux sont toujours abolis; les papilles restent floues, mais s'aplatissent; pas d'hémorragie. Vision O.D. : 7/10; O.G. 9/10; le nystagmus transversal, plus marqué à droite, persiste.

Examen labyrinthique. — Epreuve de l'indication les yeux fermés : déviation franche de l'index droit vers la gauche; labyrinthe antérieur, normal.

Epreuve calorique O.D. — 1 cm3 d'eau froide en posi-

tions 1 et 2 de Brüning, entraîne une disparition du nystagmus vers la droite, un renforcement vers la gauche.

En position 3 de Brüning, le nystagmus devient rotatoire, pas de déviation segmentaire.

Avec 5 cc d'eau froide, déviation segmentaire et bilatérale vers la droite, pas de sensation vertigineuse.

O.G. : 1 cc d'eau froide en positions 1 et 2 de Brüning, détermine une disparition du nystagmus spontané vers la gauche, et un renforcement du nystagmus vers la droite.

En position 3 de Brüning, le nystagmus devient rotatoire; avec 5 cc d'eau froide, déviation bilatérale et segmentaire nette vers la gauche.

Sinus normaux, sans aucune diminution de la transparence.

L'état de la malade a continué à s'améliorer progressivement.

En juillet, la stase et l'œdème papillaire ont complètement disparu, mais les bords manquent de netteté et, sans qu'on puisse parler de décoloration, la papille a une teinte grisâtre, qu'elle a gardée.

Actuellement, l'état général est parfait. La malade est passée de 51 à 67 kilos. Elle fait de longues marches sans fatigue. Toutefois, la démarche est encore un peu hésitante les yeux fermés, et l'on note du Romberg sur le pied gauche.

Il persiste encore un peu de passivité du côté gauche, qui se traduit par de l'extensibilité plus grande au membre supérieur gauche et inférieur gauche, et dans l'épreuve du ballotement du bras.

Les réflexes tendineux sont peut-être un peu plus vifs à gauche, où l'extension de l'orteil persiste.

Les réflexes abdominaux ont réapparu partiellement. Les supérieurs existent.

Les moyens, faibles à droite et absents à gauche; l'inférieur est aboli des deux côtés.

Le nystagmus bilatéral persiste, mais moins intense; la malade n'éprouve aucun trouble subjectif.

Signalons que ses règles, d'habitude très régulières, ont été absentes les mois de mars, avril et mai. Elles ont réapparu en juin 1931.

L'état de la malade reste très satisfaisant jusqu'en septembre 1933. A ce moment, elle est reprise, comme la première fois en 1930, de lassitude, de fatigue dans les jambes, de céphalées, de vomissements, d'amaigrissement et, en octobre, d'obnubilations visuelles. Mais il n'existe aucun signe nouveau de la série pyramidale ou cérébelleuse, il persiste seulement un peu d'incertitude de la marche, de l'aréflexie abdominale, de l'extension intermittente du gros orteil gauche, et un petit nystagmus transversal droit.

Les troubles fonctionnels accusés par la malade s'exagèrent progressivement les mois suivants et, le 21 mars 1934, l'état est le suivant : Asthénie générale et faiblesse dans les jambes accentuées. La malade ne peut plus marcher sans être soutenue, et elle traîne la jambe gauche en marchant. Néanmoins, la force segmentaire est bonne. L'épreuve du talon sur le genou, du doigt sur le nez se fait bien, si ce n'est avec quelques hésitations à droite.

De plus, les mouvements sont lents et il existe une fatigabilité rapide.

Les réflexes rotuliens sont vifs, les achilléens normaux. Les réflexes plantaires sont indifférents, les abdominaux abolis. Aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde.

Cyanose assez marquée des pieds et des mains, qui sont froids et violacés, surtout à droite. Nystagmus transversal bilatéral plus marqué à droite.

Persistance des céphalées et des vomissements, mais inconstants et irréguliers. Mémoire bonne, pas d'affaiblissement intellectuel, mais l'évocation des souvenirs est plus lente et les opérations intellectuelles sont plus pénibles.

Rachicentèse : Tension 45 en position couchée, éléments 0,1; albumine, 1 gr. 05. Wassermann et benjoin négatifs.

Examen des yeux : Stase papillaire bilatérale, papille saillante, œdémateuse, congestive, vaisseaux peu dilatés, mais faisant un coude très net sur la papille.

La rétine voisine participe à cet œdème.

L'intervention montre un volumineux kyste contenant du liquide xanthochromique, qui occupe la presque totalité du cervelet, en particulier le vermis et le lobe droit; la tumeur murale occupe sa face inférieure et son ablation nécessite la résection de l'amygdale cérébelleuse droite.

Histologiquement, cette tumeur présentait l'aspect typique d'un astrocytome très fibrillaire.

OBSERVATION II

Irène Lemaire, âgée de 12 ans, accuse, il y a 3 ans, des céphalées occipitales intermittentes qui l'obligèrent à quitter la classe. Elle avait également de fréquents vomissements bilieux survenant le matin, au réveil surtout. A ces symptômes s'ajoutèrent rapidement des troubles de l'équilibre et de la diplopie, qui justifia un examen ophtalmoscopique pratiqué par le D^r LEFEBVRE, qui décèle une stase papillaire bilatérale.

Ces divers troubles allèrent en s'accroissant pendant 4 mois, puis disparurent rapidement; l'enfant reprit ses études pendant 2 ans, n'éprouvant plus aucune céphalée,

aucun trouble de l'équilibre, n'ayant plus de vomissements ni de diplopie. Le D^r LEFEBVRE constate la disparition totale de la stase.

Après cette longue rémission, des céphalées particulièrement violentes, des vomissements incessants, des troubles de la marche justifiaient de nouveaux examens et la constatation par le D^r LEFEBVRE d'une stase papillaire importante firent porter le diagnostic de Tumeur Cérébrale.

L'examen mit en évidence un syndrome cérébello-vestibulaire vermien et droit caractérisé par un nystagmus horizontal, prédominant dans le regard latéral gauche; des déviations segmentaires vers la droite, des troubles statiques du type vermien et des troubles cérébelleux kinétiques très accentués du côté droit. Les grandes voies sensitivo-motrices n'étaient pas touchées, aucun signe ne traduisait l'atteinte des divers nerfs craniens.

Du point de vue ophtalmologique, on notait une stase papillaire bilatérale très accentuée sans baisse de l'acuité visuelle, et l'absence de modifications du champ visuel; il existait une diplopie par parésie du VI gauche.

Indépendamment d'une augmentation nette des divers diamètres de la tête, on ne notait aucun trouble morphologique; l'état général était bon et le psychisme paraissait intact.

Le diagnostic de tumeur du cervelet intéressant le vermis et le lobe droit s'imposait; de plus, les caractères évolutifs, la symptomatologie permettaient de présumer qu'il s'agissait d'un astrocytome kystique fibrillaire.

L'intervention permit l'ablation de la tumeur murale située dans un volumineux kyste contenant du liquide xanthochromique et occupant la presque totalité du cervelet.

Histologiquement, la tumeur était un astrocytome très fibrillaire.

OBSERVATION III

M. S..., 19 ans, éprouve, il y a deux ans, de violentes céphalées occipitales survenant surtout le matin au réveil et s'accompagnant de vomissements, puis ultérieurement s'installèrent des troubles de l'équilibre extrêmement marqués avec latéropulsion vers la gauche et rétropulsion. Après une période de 6 mois, une rémission survint et, pendant un an, tous les troubles disparurent, l'équilibration était si peu atteinte que ce jeune homme put reprendre sa vie active de marinier.

5 mois environ avant son admission au service, réapparurent de violentes céphalées à maximum occipital; des vomissements, des troubles de la statique, et l'acuité visuelle baisse progressivement.

Le malade, très obnubilé, mais sans troubles psychiques particuliers, présentait plusieurs fois par jour des crises céphalalgiques avec contracture des muscles de la nuque, attitude en extension des membres inférieurs, sans perte de connaissance, avec parfois état syncopal au cours de ces accès, respiration pénible, irrégulière; la durée de ces crises excédait rarement quelques minutes.

La station debout était impossible, le malade était attiré en arrière et à gauche, cependant que les jambes se dérobaient sous lui.

Il existait un nystagmus horizontal à grandes oscillations dans les regards latéraux, la secousse rapide étant dirigée vers la gauche. L'épreuve des bras tendus mettait en évidence une déviation des 2 bras vers la droite, avec fixité relative du bras gauche.

A une exagération très nette de la passivité segmentaire du côté gauche s'associaient des troubles cérébelleux kinétiques bilatéraux.

Aucun signe particulier ne traduisait l'atteinte des grandes voies sensitivo-motrices.

Dans le domaine des divers nerfs craniens, on notait une légère diminution du réflexe cornéen à gauche et une parésie du VI du même côté.

Il existait une atrophie optique bilatérale secondaire à la stase : V.O.D., 1/20; V.O.G., perception lumineuse.

Ce tableau clinique permettait d'affirmer l'existence d'une tumeur cérébelleuse intéressant surtout le vermis et le lobe gauche, et l'on pouvait espérer qu'il s'agissait d'un astrocytome kystique.

L'intervention permit l'évacuation d'un volumineux kyste intracérébelleux et l'ablation de la tumeur murale qui était un astrocytome fibrillaire.

DISCUSSION ET DIAGNOSTIC

Ces 3 observations sont superposables à bien des égards. Un fait incontestable c'est l'existence dans ces trois cas de régression presque complète et de longue durée du syndrome morbide.

La régression a intéressé le syndrome d'hypertension intra-cranienne dans ses signes subjectifs et ses signes objectifs, et également les signes de localisation.

Ces régressions presque complètes ont pu faire croire à des guérisons, enfin elles sont survenues sans raison apparente et en dehors de toute thérapeutique.

Dans la deuxième observation un enfant vit régresser les syndromes d'hypertension, le diplopie, les troubles de l'équilibre. La stase papillaire a disparu et l'enfant a pu reprendre normalement ses études pendant deux ans.

Dans le troisième cas, la céphalée, les vomissements, les troubles de l'équilibre disparurent de même pendant un an à tel point que le malade put reprendre son traitement de marinier.

C'est la première observation qui nous semble la plus démonstrative.

La malade a été suivie durant l'évolution de son affection par le Docteur SCHAEFFER.

La malade présentait tout d'abord un syndrome d'hypertension classique avec stase papillaire, un syndrome cérébello-pyramidal avec ataxie statique et cinétique très marquée.

A ce moment le diagnostic porté fut celui de tumeur de la loge postérieure, et l'intervention proposée fut toujours repoussée catégoriquement par la famille de la malade.

Pendant plus de dix-huit mois la malade put reprendre ses occupations, apparemment bien portante; le syndrome d'hypertension et de stase papillaire avaient disparu.

Un examen neurologique minutieux seul permettait de déceler un nystagmus très discret, une diminution de réflexes abdominaux, une légère incertitude de la marche et une extension intermittente du gros orteil gauche.

Devant une telle régression des symptômes, le diagnostic de tumeur de la loge postérieure fut abandonné et le diagnostic adopté fut celui de sclérose en plaques à début par un syndrome d'hypertension intra-cranienne. La malade fut présentée à la Société de Neurologie par SCHAEFFER et DEBROISE en mars 1932 avec ce diagnostic et au cours de la discussion devant une telle récession des symptômes, personne n'a émis la possibilité de discuter le premier diagnostic, celui de tumeur cérébrale. Mais l'évolution des accidents a montré la reprise du syndrome d'hypertension et du syndrome cérébello-pyramidal, et l'intervention a confirmé le premier diagnostic.

Dans ces trois observations l'intervention a confirmé également l'existence de tumeurs de la loge postérieure et de gliomes kystiques.

Ces deux conditions ne sont peut-être pas nécessaires, mais dans les tumeurs hémisphériques s'il est exceptionnel de constater une atténuation appréciable, et parfois une disparition complète du syndrome d'hypertension intra-cranienne, les signes de localisation persistent.

La plupart des cas d'ailleurs où la régression des symptômes subjectifs et l'arrêt de l'évolution a été constatés sont dûs à des gliomes kystiques à évolution lente.

L'existence de ces rémissions spontanées prolongées au cours de l'évolution de tumeurs cérébrales pose un certain nombre de problèmes cliniques du plus haut intérêt.

Tout d'abord il faut reconnaître que le diagnostic de néoplasme intra-crânien pendant les périodes de rémission est impossible. Le minimum de symptômes nécessaire et suffisant pour évoquer l'idée d'une tumeur cérébrale n'existe plus.

La ventriculographie seule permettrait sans doute de faire un diagnostic. Mais vraisemblablement l'idée ne viendra pas d'en user jusqu'à cette période les malades sont apparemment guéris ou à peu près.

En tout état de cause, il est indispensable de connaître l'existence de ces rémissions spontanées prolongées, car un médecin, si averti soit-il, même s'il a observé toute l'évolution de l'affection et pensé primitivement à l'existence d'une tumeur cérébrale, sera sans doute disposé à abandonner son premier diagnostic en présence d'une évolution des accidents aussi déconcertante.

C'est ainsi que MM. SCHAEFFER et DEBROISE après avoir porté le diagnostic de tumeurs de la loge postérieure, sur

Mlle G..., devant cette rétrocession inusitée, abandonnèrent le diagnostic primitif pour porter celui de sclérose en plaques à début hypertensif, sous lequel elle fut présentée à la Société de Neurologie.

Il est un autre diagnostic que celui de la sclérose en plaques qui peut être particulièrement difficile, c'est celui des affections classées dans le cadre des *méningites séreuses*, hydrocéphalies partielles.

Les méningites séreuses dont les causes sont en général mal connues, inflammatoires, dramatiques, secondaires à une tumeur, parfois de cause inconnue peuvent réaliser des évolutions par poussées avec remaniements de la symptomatologie.

L'observation citée par CLAUDE, VELTER et DE MARTEL dans la *Revue Neurologique* de mars 1931 montre un tableau d'hypertension intra-cranienne avec signes de localisation donnant un tableau exactement semblable à celui d'une tumeur cérébrale.

L'histoire de la malade peut être résumée ainsi :

1° Période d'accidents auriculaires et labyrinthiques ayant cédé à une intervention sur l'oreille interne;

2° Des troubles cérébelleux faisant penser à un abcès du cervelet;

3° Un syndrome neurologique complexe : hémiparésie, hémianesthésie alternée, syndrome cérébelleux, syndrome d'hypertension intra-cranienne, syndrome de PARINAUD;

4° Après une amélioration, apparition d'un syndrome infundibulo-tubérien et disparition du syndrome cérébelleux;

5° Une amélioration progressive à la suite de ponctions ventriculaires répétées.

Fait important : la stase papillaire qui existait a rétro-cédé rapidement sous l'influence de la trépanation décompressive.

CLAUDE, VELTER et DE MARTEL concluent à une méningite séreuse à localisations multiples et écartent le diagnostic de tumeur cérébrale, jugeant invraisemblable qu'une tumeur puisse rétrocéder avec ces phénomènes d'hypertension d'une manière progressive et lente pour aboutir à une guérison apparente.

Insistons devant ces diagnostics extrêmement difficiles sur la grande valeur de la ventriculographie.

MÉCANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE ET DES RÉMISSIONS PROLONGÉES

Les causes de l'hypertension intra-cranienne au cours des tumeurs cérébrales sont encore obscures. Il est certain que dans la cavité cranio-rachidienne inextensible, l'hypertension liquidienne relève de deux facteurs principaux isolés ou associés :

L'augmentation de volume du tissu nerveux d'une part, l'augmentation de volume du liquide céphalo-rachidien d'autre part.

L'augmentation de volume du tissu nerveux est due en faible partie à la tumeur elle-même, mais bien plus aux troubles circulatoires qu'elle cause, à l'œdème cérébral qui est très fréquent.

BERIEL a insisté sur l'hypertrophie globale des hémisphères gliomateux.

La quantité du liquide céphalo-rachidien est souvent accrue pour des raisons variables.

Au cours de l'hypertension intra-cranienne, il y a des troubles circulatoires généralisés à toute la cavité cra-

nienne, les sinus sont aplatis, et il doit y avoir un défaut de résorption au niveau des vaisseaux corticaux.

Cette cause est bien au second plan devant une cause bien connue et certaine : l'*hypertension ventriculaire* par blocage des ventricules qui est presque de règle lors des tumeurs sous-tentorielles.

Cette hydrocéphalie ventriculaire se produit et augmente rapidement, et la trépanation décompressive n'y apporte qu'une amélioration bien minime et temporaire.

En effet il semble démontré que l'origine de la plus grande partie du liquide céphalo-rachidien vient des plexus choroides, qui pour VON MONAKOW élaborent le liquide ventriculaire au dépend du plasma, arrêtant les substances nocives pour le système nerveux, que le sang peut renfermer.

La source ventriculaire déverse l'humeur dialysée dans les espaces sous-archnoïdiens par des conduits bien définis, les trous de MAGENDIE et de LUSCHKA, DANDY-FRAZIER et PETT en ont fait la preuve en introduisant 1 cmc. de phénol sulfone phtaléine dans un ventricule latéral.

Deux à trois minutes après ils ont vu apparaître le colorant dans le liquide céphalo-rachidien, et ils concluent à l'existence d'un courant permanent et assez rapide du liquide allant des ventricules dans les méninges molles.

Les expériences de CESTAN et RISER faites avec un maximum de précautions et un minimum de chances d'erreurs ont donné constamment les résultats suivants :

Chez un sujet normal, absolument immobile, en sup-

primant toute cause physiologique de brassage du liquide par la toux, la respiration forte, en faisant usage de solutions colorées peu diffusibles, on peut faire la preuve d'une communication ventriculo-méningée et d'un courant liquidien dans le même sens lent et continu.

Si le sujet n'est pas soumis à ces conditions d'immobilité absolue, si après les injections intra-ventriculaires, il se lève, marche, parle, tousse, on constate la présence de colorant en abondance dans le liquide céphalo-rachidien dans les minutes qui suivent.

En cas d'oblitération congénitale ou de compression par une tumeur au niveau des trous de MONRO, aqueduc de SYLVIVS, trous de MAGENDIE et de LUSCHKA, on observe une hydrocéphalie de un ou des deux ventricules latéraux, associé à une dilatation du 3^e ventricule.

Dans les cas de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, la trépanation décompressive pariéto-temporale ne donne aucun résultat. La seule trépanation à faire est une large trépanation occipitale qui permet l'expansion de la tumeur et diminue la compression des voies d'écoulement.

Les résultats insuffisants et de courte durée s'offrent à ceux de la trépanation pariéto-temporale lorsqu'il n'y a pas de blocage ventriculaire il y a alors une sédation souvent remarquable des signes fonctionnels que n'explique pas toujours forcément une baisse de la pression liquidienne au manomètre de Claude.

Pour RISER, sur 12 trépanations dans 9 cas la tension restait entre 50 et 100, en position couchée.

On voit combien est complexe le phénomène de l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien.

La résorption du liquide est des plus intéressante à étudier, elle peut expliquer en partie la diminution de l'hypertension liquidienne. Des travaux récents ont bien affirmé qu'il n'y avait pas de voie d'écoulement transparenchymateux du liquide céphalo-rachidien.

Les expériences faites sur des sujets moribonds, et d'indemnes d'affection nerveuse ont montré qu'en injectant une substance colorée dans le liquide céphalo-rachidien, l'élimination se faisait par les vaisseaux des méninges molles, en presque totalité par les veines et d'une manière peu appréciable par les vaisseaux lymphatiques.

Sur le vivant, l'injection intra-ventriculaire d'une substance colorée est suivie, si les voies d'écoulement entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens sont libérées, de l'élimination de la plus grande partie de la substance colorée par les urines.

En cas de blocage ventriculaire, la quantité de colorant qui passe dans les urines est beaucoup plus faible.

En résumé, l'élimination d'une substance colorée se fait presque uniquement par voie sanguine et presque uniquement au niveau des enveloppes méningées du névraxe.

Il est difficile d'expliquer la disparition de cette hypertension ventriculaire, qui est constante au cours des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, par une résorption plus active du liquide céphalo-rachidien, puisque celle-ci est infime au niveau des ventricules.

Quelles que soient les théories admises sur la produc-

tion du liquide céphalo-rachidien, sur son hydrostatique, son écoulement et sa résorption, quelles que soient les expériences de physiologie, comme le conclut RUSER un fait est indiscutable, c'est la constance des résultats de la neuro-chirurgie dans les cas d'hypertension ventriculaire, toutes les fois que l'on peut lever l'obstacle qui peut rester sur les trous de MONRO, sur le troisième ventricule, l'aqueduc de SYLVIVS, les trous de MAGENDIE et de LUSCHKA.

La constance de l'hypertension ventriculaire par blocage au cours des tumeurs de la fosse postérieure et la cédation rapide de ces phénomènes d'hydrocéphalie ventriculaire lorsqu'on a pu procéder à l'ablation de la tumeur sera la conclusion de toutes ces considérations physio-pathologiques.

S'agit-il d'une hyposécrétion de liquide au niveau des plexus choroïdes? Rappelons l'action de la radiothérapie sur les hypertensions intra-craniennes d'origine tumorale ou la diminution de la sécrétion liquidienne par les plexus semble jouer un rôle important.

En plus de cette hyposécrétion, il peut y avoir une *diminution de l'œdème cérébral* réduisant d'abord le volume du tissu nerveux et pouvant peut-être libérer en partie les voies de communication ventriculo-sous-arachnoïdiennes.

Cette hypothèse est malheureusement purement gratuite. Il est possible que l'évacuation du contenu d'un kyste gliomateux dans les espaces sous-arachnoïdiens fasse disparaître d'une part les signes en foyer, et fasse

céder la compression pesant sur l'aqueduc de SYLVIVS d'autre part.

Un mécanisme possible de la disparition de l'hypertension ventriculaire a été invoqué par DE MARTÉL et GUILLAUME (*Revue Neurologique*, 7 novembre 1935).

S'appuyant sur deux observations d'amélioration soudaines de violentes poussées d'hypertension intra-craniennes, et sur deux ventriculogrammes pratiqués dans les heures suivantes, ils pensent que sous la poussée d'une tension très élevée, une voie de dérivation du liquide peut se créer au niveau de la fente de BICHAT, effondrant la toile épendymaire.

OBSERVATION I

M. Bur, âgé de 45 ans, présente un syndrome d'hypertension intracrânienne évoluant depuis plusieurs mois, avec céphalées d'une extrême violence et des vomissements; le malade est grabataire depuis un mois, étant donné l'intensité des douleurs.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome de la forme cérébrale postérieure avec signes cérébello-vestibulaires gauches importants. Il existe une stase papillaire bilatérale très accentuée avec foyers hémorragiques. Des paroxysmes hypertensifs durant une heure environ surviennent plusieurs fois au cours de la journée; au cours de l'un d'eux, particulièrement violent auquel il fut donné d'assister, les douleurs disparurent brusquement, et pendant les 5 jours qui précédèrent l'intervention, le malade n'accusa plus aucune douleur, n'eut plus de vomissements.

La ventriculographie, pratiquée immédiatement avant



FIGURE 13.

l'intervention, permet de faire les constatations suivantes :

Ponction des carrefours ventriculaires sur le malade assis, la tête étant en position normale :

Tension du liquide céphalo-rachidien = 5 de chaque côté.

Evacuation du liquide ventriculaire en plaçant le malade en position horizontale, la tête restant dans l'axe du corps.

L'injection d'air est pratiquée lentement sous une tension ne dépassant jamais la tension intraventriculaire initiale.

Les ventriculogrammes montrent une dilatation considérable du 3^e ventricule et des ventricules latéraux, ces derniers étant symétriques, et l'existence d'une épaisse nappe gazeuse interhémisphérique localisée plus précisément sous l'hémisphère gauche (région sous-tentorielle) et sur sa face interne.

L'intervention permet l'ablation d'une volumineuse tumeur du lobe cérébelleux gauche, ce qui confirme les diagnostics cliniques et ventriculographiques.

OBSERVATION II

Mme Marc..., âgée de 38 ans, présente un syndrome assez discret de confusion mentale, une hémiparésie droite à prédominance faciobrachiale, une stase papillaire bilatérale importante, et éprouve depuis 3 ans de fréquentes céphalées diffuses dont l'intensité s'est accrue considérablement depuis 2 mois, avec paroxysmes très pénibles durant plusieurs heures. Au cours d'un de ces derniers, quelques jours après son entrée au service, la malade accusa un soulagement très net; ultérieurement, soit pendant 10 jours, elle n'éprouve aucune céphalée;

on pratique alors une ventriculographie qui permet les constatations suivantes :

Tension intraventriculaire : 10.

Après évacuation du liquide céphalo-rachidien, obtenue en plaçant la malade en décubitus dorsal, la tête étant maintenue dans l'axe du corps, on injecte lentement de l'air, à une pression ne dépassant pas 5.

Les ventriculogrammes confirment le diagnostic de volumineuse tumeur du pôle frontal gauche et montrent l'existence d'une épaisse nappe gazeuse localisée à la face interne de l'hémisphère droite.

A l'intervention, il s'agissait d'un astrocytome, en partie kystique, du pôle frontal gauche.

DE MARTEL et GUILLAUME ont pu vérifier dans plusieurs cas l'absence d'hypertension intra-ventriculaire chez des malades porteurs de volumineuses tumeurs cérébrales, au cours des rémissions cliniques du syndrome et les deux observations précédentes leurs paraissent susceptibles d'éclairer leur mécanisme physio-pathologique.

La nappe gazeuse visible sur les ventriculogrammes montre qu'une communication directe s'est établie entre leur cavité ventriculaire et l'espace sous-archénoïdien péri-cérébral, et DE MARTEL et GUILLAUME admettent pour cela la rupture, sous l'influence d'un coup d'hypertension, de la toile épendymaire au niveau de la fente de BICHAT, véritable point faible ventriculaire.

Cette dérivation du liquide ventriculaire vers les zones de résorption corticale permet d'expliquer les rémissions paradoxales de longue durée au cours de l'évolution des tumeurs de la fosse postérieure.

On conçoit que ces tumeurs qui déterminent les dila

tations ventriculaires les plus importantes par le blocage précoce des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien qu'elles créent, soient les plus aptes à déterminer ce phénomène.

Il est certain que cette diminution importante de la pression intra-ventriculaire au cours de l'évolution de certaines tumeurs peut être un des mécanismes physiopathologiques des rémissions paradoxales.

Cependant il nous est impossible de conclure, quel que soit l'intérêt de l'hypothèse et des constatations apportées par DE MARTEL et GUILLAUME et de les généraliser aux rémissions que l'on observe parfois, et particulièrement à nos trois cas où la rémission a été de très longue durée.

En effet, dans les deux observations de DE MARTEL et GUILLAUME, la sédation des signes subjectifs s'est effectuée brusquement au cours d'une poussée particulièrement intense d'hypertension liquidienne. Dans nos trois observations, la rétrocession des signes d'hypertension intracranienne et des signes de localisation a été lente et progressive, et n'a pas été précédée d'un paroxysme hypertensif violent. Il nous est impossible de conclure et nous devons avouer que la pathogénie de ces rémissions paradoxales reste encore imprécise. Toute interprétation actuelle risquerait d'être inexacte. Dans le domaine de la pathogénie nous devons en rester aux hypothèses.

L'inhibition de la sécrétion choroïdienne, la disparition de l'œdème cérébral d'origine mécanique ou toxique, la diminution momentanée du volume de la tumeur sous l'influence de modifications circulatoires, les variations de la sécrétion ou de la résorption du liquide céphalo

rachidien au voisinage de la tumeur, sont autant de causes probables et mal connues de ces processus d'arrêt ou de régression de l'hypertension intra-cranienne et des sytômes de localisation.

Enfin l'arrêt et la régression du processus évolutif de la tumeur elle-même est la première explication à laquelle on doit penser, mais malheureusement aucun fait précis ne nous permet de l'affirmer.

CONCLUSIONS

Le titre même de ce travail, sous sa forme la plus concise et la plus exacte, formule et résume tout son objet.

Il rapporte l'observation de trois cas de tumeurs cérébrales ayant présenté des rémissions spontanées et prolongées. Les trois cas furent vérifiés opératoirement et étudiés histologiquement, et tous trois avaient trait à des tumeurs de la loge postérieure, et à des gliômes du cervelet.

Coïncidence singulière, mais que l'on ne saurait passer sous silence.

Dans ces trois cas, les étapes initiales et terminales présentèrent un syndrome clinique d'hypertension intracranienne avec ou sans signes de localisation.

Et dans ces trois cas on observe une phase de rémission toujours longue, variant de une à deux années, qui permit aux malades de reprendre leurs occupations.

De tels faits sont dignes d'intérêt, car certainement exceptionnels, ils méritent d'être connus, car ils exposent à des erreurs de diagnostic sérieuses et même à l'absence de tout diagnostic si le malade est examiné pendant la phase de rémission.

Si les faits sont indiscutables leur interprétation est

plus malaisée. MM. DE MARTEL et GUILLAUME ont rapporté deux observations de Tumeurs Cérébrales où une communication inattendue s'établit entre le ventricule latéral et les espaces sous-arachnoïdiens réalisant un drainage ventriculaire et une disparition temporaire du syndrome d'hypertension.

Un tel mécanisme ne saurait être indiqué dans nos trois observations.

Pour les interpréter, nous restons alors dans le domaine de l'hypothèse. Comment en serait-il autrement alors que le mécanisme de l'hypertension intra-cranienne, au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales, malgré les nombreux travaux parus sur la question, reste encore si discuté et si obscur.

Vu : LE DOYEN :
G. ROUSSY.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAUDOUIN ET SCHAEFFER. — Action du traitement anti-syphilitique sur l'évolution d'un gliome frontal (*Revue Neurologique*, Décembre 1910).
- BECLÈRE. — Rapport sur la radiothérapie dans l'hypertension intra crânienne au cours de tumeurs cérébrales (*Revue Neurologique*, Juin 1928).
- BISE. — Hydrocéphalies ventriculaires (Maloine 1931).
- CLAUDE. — Questions neurologiques d'actualité, hypertension intra crânienne et méningites séreuses (Masson, 1922).
- CLAUDE VEETER ET DE MARTEL. — Méningite séreuse à localisations multiples (*Revue Neurologique*, Mars 1933).
- LOISEL. — Les astrocytômes kystiques du cervelet. 1935.
- RISER. — Le liquide céphalo-rachidien (Masson).
- SCHAEFFER et DEBROISE. — Sclérose en plaques ayant débuté par un syndrome d'hypertension intra crânienne (*Revue Neurologique*, 4 fév. 1932).

